

Ciąża i poród u pacjentek z wrodzonymi wadami serca

Pregnancy, labour and delivery in patients with congenital heart disease

Olga Trojnarowska¹, Aldona Siwińska², Wiesław Markwitz³, Andrzej Szyszka¹,
Zofia Oko-Sarnowska⁴ i Romuald Ochotny¹

¹I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii; ²Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej;

³Katedra i Klinika Perinatologii i Ginekologii; ⁴Zakład Farmakologii Klinicznej

Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Abstract

Background: *Women with congenital heart disease are currently making the majority of pregnant women with cardiac problems. Having successful pregnancy, labor and delivery still poses a substantial challenge to clinicians. The aim of the study was the analysis of the course of pregnancies, labour and delivery options in women with congenital heart disease and the clinical condition of the newborns.*

Material and methods: *We analysed data from 85 patients who had 93 pregnancies between 1995 and 2003.*

Results: *The largest subgroup was formed by women after surgical correction of VSD and ASD. There were fewer patients after ToF, VAC, bicuspid aortic valve, untreated VSD, ASDII, pulmonary stenosis, CAVC, CoAo, PDA, Eisenmenger syndrome, TGA, Marfan's syndrome, after DORV, after Fontain's correction. Vaginal delivery — 45% of pregnancies, cesarean section because of the heart disease in mother — 44% of pregnancies, in a woman with Eisenmenger syndrome (NYHA III, IV) — pregnancy termination. A patient after the Fontan's operation — spontaneous abortion of the first pregnancy. Cardiac problems were reported in 18 women, most frequently with VAC. One patient from that group died, in 27 week during urgent aortic prosthesis operation. In patients with CoAo — hypertension, decreased effort tolerance in women with TGA, after DORV and Fontan's operation was observed. Others presented with arrhythmias. 10.7% of children inherited congenital heart disease.*

Conclusions: *Pregnancy and delivery in majority of women with congenital heart disease do not incur serious complications. The highest risk group are women with substantial aortic stenosis. Congenital heart disease is passed down to newborns in 10.7%. The pregnancy and labour should be monitored carefully by both the obstetrician and the cardiologist experienced in congenital heart disease management throughout the pregnancy and during delivery. (Folia Cardiol. 2004; 11: 415–423)*

pregnancy, delivery, congenital heart disease

Adres do korespondencji: Dr med. Olga Trojnarowska

I Klinika Kardiologii IK AM

ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań

e-mail: olgatroj@wp.pl

Nadesłano: 19.02.2004 r.

Przyjęto do druku: 23.03.2004 r.

Wstęp

Rozwój kardiologii i kardiologii dziecięcej sprawił, iż większość pacjentek urodzonych z wrodzonymi wadami serca dożywa do wieku rozrodczego [1–5]. Obecnie kobiety te stanowią większość spośród chorych na serce ciężarnych [2, 6]. Pojawiła się populacja kobiet wymagająca specyficznej opieki kardiologicznej podczas ciąży i porodu. Często również zajście w ciążę wiąże się z wieloma problemami, a obecna ciąża jest być może jedyną szansą na posiadanie potomstwa [2]. Aby możliwe było przeprowadzenie pacjentki przez ten trudny okres, konieczna jest znajomość anatomii wady, pozostałości i powikłań pooperacyjnych [7–10]. Nieodzowna jest zatem ścisła współpraca lekarzy położników i kardiologów, wypracowanie ścisłych reguł postępowania z tą bardzo różnorodną grupą pacjentek [2].

Celem pracy była analiza przebiegu ciąży i sposobów porodu u pacjentek z wadami wrodzonymi serca oraz stanu klinicznego urodzonych dzieci.

Materiał i metody

Przeanalizowano dane dotyczące 85 pacjentek będących pod opieką Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych przy I Klinice Kardiologii AM w Poznaniu, które w latach 1995–2003 przebyły 93 ciążę. Wiek ciężarnych wynosił 19–39 lat (śr. $26,1 \pm 4,24$ roku). Każdą pacjentkę badano w odstępach miesięcznych, przeprowadzono badanie przedmiotowe i elektrokardiograficzne oraz wykonywano badanie echokardiograficzne. Hospitalizowano 12 ciężarnych w celu określenia sposobu rozwiązania ciąży.

Wyniki

Osiemdziesiąt pięć pacjentek z wadami wrodzonymi serca przebyło 93 ciążę. Największą grupę stanowiły pacjentki po korekcji chirurgicznej ubytku międzykomorowego (VSD, *ventricular septal defect*) — 10 kobiet, ubytku międzyprzedsionkowego (ASD II, *atrial septal defect*) — 9 kobiet, w grupach: po korekcji całkowitej tetralogii Fallota (ToF, *tetralogy of Fallot*), ze złożoną wadą aortalną (VAC, *ventricular atrial conduction*) i z dwupłatkową zastawką aortalną (Ao dwupłatkowa) znajdowało się 8 chorych. Nieoperowane VSD rozpoznano u 7 pacjentek. Grupy ze stenozą płucną, ASD II, operowanym wspólnym kanałem przedsionkowo-komorowym (CAVC, *complete atrioventricular canal*), po korekcji chirurgicznej koarktacji aorty (po CoAo) oraz po zamknięciu przewodu Botalla (po PDA) liczyły po 5 chorych. U 2 pacjentek odnotowano: samo-

istne poszerzenie pnia płucnego (SPPPI), a u kolejnych 2 nieoperowaną koarktację aorty (CoAo). U pojedynczych chorych rozpoznano: zespół Eisenmengera, przełożenie wielkich naczyń po operacji Senninga (TGA, *transposition of great arteries*), zespół Marfana. Kilka pacjentek było po korekcji dwuujściowej prawej komory (DORV, *double outlet right ventricle*) oraz po operacji nieprawidłowego spływu żylnego (po NSZPI). Po dwie ciążę przeprowadzono u chorych po korekcji chirurgicznej VSD, ASD II, ToF oraz z VAC, stenozą płucną, ASD II, wspólną komorą po operacji metodą Fontana. Poród drogą naturalną przebyły 42 pacjentki (zakończenie 45% ciąż), cięcia cesarskie wynikające z zagrożenia wadą serca u matki wykonano u 41 ciężarnych (44%), cięcia cesarskie związane z problemami położniczymi przeprowadzono u 8 chorych (8%), u pacjentki z zespołem Eisenmengera w III/IV klasie według klasyfikacji NYHA dokonano terminacji ciąży w 13. tygodniu jej trwania. U chorej z pojedynczą komorą po operacji metodą Fontana w pierwszym tryestrze nastąpiło samoistne poronienie pierwszej obserwowanej przez autorów ciąży (tab. 1). W badanej populacji pierwiastkami było 55 kobiet. Pozostałych 30 pacjentek przed zgłoszeniem się do Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych przebyło łącznie 47 ciąż, rozwiązanych w 22 przypadkach (47%) w sposób naturalny, w 15 przypadkach (32%) poprzez cięcia cesarskie związane wadą serca matki, tylko 1 raz z powodu problemów położniczych, a 9 (19%) ciąż zakończyło się samoistnym poronieniem (tab. 2). W przypadku 2 chorych (z zespołem Eisenmengera i wspólną komorą) prowadzona ciąża była piątą z kolei. Po cztery ciążę przebyły chore po korekcji CoAo i ASD II. Dane dotyczące pacjentek, które przebyły więcej niż jedną ciążę zawarto w tabeli 3. W tabeli 4 zestawiono problemy kardiologiczne obserwowane podczas trwania niniejszych ciąż. Występowały one u 18 ciężarnych, najczęściej u chorych z istotną, złożoną wadą aortalną. W tej grupie wystąpił zgon pacjentki — 27. tygodniu ciąży w trakcie nagłej wymiany protezy zastawki aortalnej, spowodowanej jej uszkodzeniem (drogą cięcia cesarskiego wydobyto 700-gramowe dziecko, które udało się utrzymać przy życiu). U jednej chorej stwierdzono ciężką postać stenozy aortalnej (gradient aortalny 110 mm Hg), u kolejnej, poza istotnym membranowym zwężeniem podaortalnym, zaobserwowano liczną ekstrasystolię komorową (EV, *extrasystolia ventricularis*). U ciężarnej, u której podczas poprzedniej ciąży z powodu bakteryjnego zapalenia wsierdza implantowano homogenną zastawkę aortalną, stwierdzono prawostronny niedowład połowicy. Nadciśnienie tętnicze występowało u 3 pacjen-

Tabela 1. Zestawienie wad wrodzonych serca u ciężarnych nimi obarczonych, ciąży i sposobów ich rozwiązania**Table 1.** The presentation of congenital heart disease in pregnant women, pregnancies, options for labor and delivery

Wada	Liczba ciąż	Liczba pacjentek	Poród drogą naturalną	Cięcie cesarskie — wada matki	Cięcie cesarskie — problem położniczy	Aborcja	Poronienie naturalne
Po VSD	11	10	4	3	4	0	0
Po ASD	10	9	7	3	0	0	0
Po ToF	10	8	4	6	0	0	0
VAC	9	8	1	7	1	0	0
Aorta dwupłatkowa	8	8	4	4	0	0	0
VSD	7	7	5	1	1	0	0
Stenoza płucna	6	5	3	2	2	0	0
ASD II	6	5	4	2	0	0	0
CAVC	5	5	3	2	0	0	0
Po CoAo	5	5	0	5	0	0	0
Po PDA	5	5	4	1	0	0	0
Wspólna komora — operacja metodą Fontana	2	1	0	1	0	0	1
CoAo	2	2	0	1	0	0	0
SPPPI	2	2	2	0	0	0	0
Zespół Eisenmengera	1	1	0	0	0	1	0
TGA — operacja metodą Senninga	1	1	0	1	0	0	0
Zespół Marfana	1	1	0	1	0	0	0
Po DORV	1	1	0	1	0	0	0
Po NSZPI	1	1	1	0	0	0	0
	93	85	42	41	8	1	1

VSD (*ventricular septal defect*) — ubytek przegrody międzykomorowej, ASD (*atrial septal defect*) — ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, ToF (*tetralogy of Fallot*) — tetralogia Fallota; VAC (*ventricular atrial conduction*) — złożona wada aortalna, CAVC (*complete atrioventricular canal*) — wspólny kanał przedsionkowo-komorowy, CoAo — nieoperowana koarktacja aorty, PDA (*posterior descending artery*) — gałąź tylna zstępująca, SPPPI — samoistne poszerzenie pnia płucnego, TGA (*transposition of great arteries*) — przełożenie wielkich naczyń, DORV (*double outlet right ventricle*) — korekcja dwuuściowej prawej komory, NSZPI — nieprawidłowy spływ żylny

tek z koarktacją aorty (jedna z nich po korekcji chirurgicznej), skutecznie leczone α -metyldopą. U ciężarnej z zespołem Eisenmengera, zaliczonej do III/IV klasy według klasyfikacji NYHA (była to jej 5 ciąża), wykonano spoczynkową saturację tlenem wynoszącą 82%. Chora ta zmarła po 2 latach obserwacji. Pacjentkę z pojedynczą komorą, po zabiegu metodą Fontana zaliczono do I/II klasy według NYHA (saturacja tlenem wynosząca 92%). Obniżoną wydolność fizyczną (I/II klasa wg NYHA) odnotowano u ciężarnych po korekcji DORV oraz TGA po zabiegu Senninga, pacjentkom tym zalecono ograniczenie aktywności fizycznej i niewielkie dawki leków moczopędnych. U 2 chorych (po ToF, po ASD) wystąpiły nadkomorowe (SVT, *supraventricular tachycardia*) i komorowe zaburzenia rytmu, które poddawały się leczeniu kardioselektywnymi β -blokerami. W obserwowanej populacji nie odnotowano

przypadków bakteryjnego zapalenia wsierdza. Od 1999 r. u 10 pacjentek dokonano rozwiązania ciąży za pomocą cięcia cesarskiego w warunkach sali operacyjnej Kliniki Kardiologii — zabiegi, przy zabezpieczeniu kardiologicznym, przeprowadzał doświadczony zespół położników i neonatologów (tab. 4). Spośród urodzonych dzieci u 10 (10,7%) odnotowano wrodzone wady serca. Dwoje z nich (z ToF i hipoplazją lewych jam serca) zmarło kilka dni po porodzie. Pozostałych 2 dzieci zmarło krótko po urodzeniu, nie ustalono przyczyny ich zgonu (tab. 5).

Dyskusja

Obecnie większość pacjentek z wadami wrodzonymi serca osiąga wiek rozrodczy, jednocześnie zmniejsza się rozpowszechnienie choroby reumatycznej. Oba te fakty sprawiają, że w krajach wyso-

Tabela 2. Poprzednie ciąże i sposoby ich rozwiązania u obserwowanych pacjentek**Table 2.** Previous pregnancies in the studied patients and their labor and delivery

Wada matki	Liczba pacjentek	Poród drogą naturalną	Cięcie cesarskie — wada matki	Cięcie cesarskie — problem położniczy	Poronienie samoistne
Po VSD	3	3	1	0	0
Po ASD	6	8	1	0	3
Po ToF	2	1	1	0	0
VAC	3	0	4	0	0
Aorta dwupłatkowa	3	0	0	1	2
VSD	2	1	2	0	0
Stenoza płucna	1	0	0	0	2
ASD II	1	0	1	0	0
CAVC	1	1	0	0	0
Po CoAo	1	3	0	0	0
Po PDA	3	1	2	0	0
Wspólna komora — operacja metodą Fontana	1	0	1	0	2
CoAo	1	0	1	0	0
SPPPi	1	0	1	0	0
Zespół Eisenmengera	1	4	0	0	0
TGA — operacja metodą Senninga	0	0	0	0	0
Zespół Marfana	0	0	0	0	0
Po DORV	0	0	0	0	0
Po NSZPi	0	0	0	0	0
	30	22	15	1	9

Objaśnienia skrótów jak w tabeli 1

Tabela 3. Ciężarne, które przeżyły więcej niż jedną ciążę**Table 3.** Women who had more than one pregnancy

Liczba ciąż	Repoznanie	Liczba kobiet
5 ciąż	Zespół Eisenmengera	1
	Wspólna komora	1
4 ciąż	Po CoAo	1
	Po ASD II	1
3 ciąż	ASD II	4
	Aorta dwupłatkowa	1
	VSD	1
	po VSD	1
	Stenoza płucna	1
2 ciąż	CAVC	1
	VAC	3
	VSD	1
	Aorta dwupłatkowa	2
	ASD II	2
	Po PDA	3
	Po VSD	2
	CoAo	1
	SPPPi	1
	Po ASD II	1
> 1 ciąża		30

Objaśnienia skrótów jak w tabeli 1

ko rozwiniętych aż do 80% ogólnej populacji chorych na serce ciężarnych stanowią chore z wadami wrodzonymi serca [1, 4, 5, 8, 10, 11]. Niewielka liczebność oraz różnorodność tej grupy powoduje, że liczba obserwacji jej dotycząca jest ciągle mała [1–12]. W obszernym opracowaniu z San Paulo [13] dotyczącym 1000 ciężarnych kobiet z chorobami serca zawarto analizę 191 chorych z wadami wrodzonymi serca, wady niesiniczne stanowiły 63,3%, siniczne — 25%, a zespół Eisenmengera — 11,5%. W analizowanej przez autorów niniejszej pracy populacji najczęściej stwierdzano zamknięte chirurgicznie ubytki międzykomorowe i międzyprzedsionkowe. Łącznie z pacjentkami po korekcji CAVC, zamknięciu przewodu Botalla, z umiarkowaną stenozą płucną, po SPPPi i po korekcji NSZPi stanowiły one grupę o niskim ryzyku ciąży (łącznie 37 pacjentek — 40% populacji). Obserwacje autorów potwierdzają doniesienia innych badaczy, iż przebieg ciąży w tych stanach klinicznych jest dobry [1, 3, 4, 6, 10–12, 14, 15]. Podobnie jak inni autorzy, poza ekstrasystolią nadkomorową u chorej po ASD i bloku przedsionkowo-komorowym I° u ciężarnej z CAVC, nie obserwowano innych kardiologicznych powikłań [7, 13]. Spośród badanych 14 ko-

biet wcześniej przeżyło co najmniej jeden poród. U 1 z chorych z VSD z powodu pooperacyjnego bloku całkowitego przed ciążą zaimplantowano stymulator DDD — zgodnie z danymi z piśmiennictwa nie odnotowano związanych z tym faktem powikłań [16, 17].

Wewnątrzsercowe przecieki lewo-prawe (ASD II i VSD) obserwowane u 12 ciężarnych w badanej grupie stanowią dla chorych większe zagrożenie. Jednak jedynym odnotowanym powikłaniem był blok przedsionkowo-komorowy I° obserwowany u pacjentki z VSD. Spadek ciśnienia systemowego przy jednoczesnym wzroście wolęmi powoduje, że objętość przecieku nie zmienia się, ASD II sprzyja natomiast powstaniu paradoksalnego zatoru [3, 6, 14]. Gdy przeciek wewnątrzsercowy jest duży, szczególnie u pacjentek starszych, w czasie ciąży może dojść do arytmii i niewydolności lewej komory [3, 8].

U 8 kolejnych badanych wcześniej osób wykonano korekcję całkowitą ToF, u 1 — dwuujściowej prawej komory. Poza komorowymi zaburzeniami rytmu u 1 ciężarnej po ToF i początkowo zmniejszoną wydolnością fizyczną u 1 pacjentki po DORV, nie odnotowano innych powikłań. U chorych tych, jeśli nie występuje istotna stenoza i/lub niedomykalność płucna, przebieg ciąży jest porównywalny z obserwowanym w populacji zdrowej [3, 4, 8, 14].

Bez kardiologicznych powikłań przybyły też cięższe pacjentki z dwupłatkową zastawką aortalną. W przypadku tej wady istotnym zagrożeniem jest bakteryjne zapalenie wsierdza, którego nie odnotowano w badanej populacji [3, 6, 7, 10, 11]. Dwupłatkowa zastawka aortalna często współwystępuje ze zwężeniem cieśni aorty. Spośród badanych chorych po operacji CoAo było 5 pacjentek, a nieoperowanych — 2. U 2 z nich występowało nadciśnienie tętnicze umiarkowanego stopnia, poddające się leczeniu. Dane z piśmiennictwa wskazują na zagrożenie pęknięciem aorty lub — rzadziej — tętniaków kręgu Willisa u ok. 3,5% ciężarnych, a obecność nadciśnienia tętniczego może dodatkowo zwiększać to zagrożenie. Następujące na skutek tego mechanizmu zgony ciężarnych występują najczęściej w pierwszym trymestrze ciąży i w pierwszych siedmiu dniach po porodzie [3, 4, 6, 14, 18].

Ze zrozumiałych względów niewielką grupę stanowiły chore po operacji wady sinicznej. U 1 ciężarnej w dzieciństwie wykonano operację Seninga z powodu TGA, jej wydolność fizyczną autorzy niniejszej pracy ocenili na I/II klasę według klasyfikacji NYHA. Ze względu na fakt, że funkcję komory systemowej pełni komora morfologicznie prawa, szczególnie w sytuacji obciążenia, jakie stanowi ciąża, istnieje ryzyko zmniejszenia jej wydolności, po-

nadto wykonana operacja sprzyja arytmii nadkomorowej. Choć z danych z piśmiennictwa wiadomo o występowaniu takich powikłań w 14–18% przypadków, nie odnotowano ich u badanej pacjentki [19–21]. Ciężarna z sercem o fizjologii pojedynczej komory po zabiegu metodą Fontana jest dotychczas drugą po tej operacji, opisaną w literaturze, matką dwojga dzieci [22]. Przeżyła 5 ciąż, z tego 3 zakończyły się przedwczesnym poronieniem związanym z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu. Podobnie jak u innych opisywanych kobiet jej stan kliniczny nie uległ pogorszeniu, nie znany jest dotąd wpływ przebytej ciąży na przeżywalność tej grupy pacjentek. Obserwowane w czasie ciąży zmiany hemodynamiczne — zwiększony rzut serca, częstość i objętość minutowa serca przy równoczesnym spadku oporu naczyniowego, ze względu na istotne uzależnienie od powrotu żylnego i ograniczoną możliwość zwiększania rzutu serca są dla kobiet po zabiegu metodą Fontana szczególnie niekorzystne. Istotnymi kardiologicznymi powikłaniami podczas ciąży są u tych kobiet nadkomorowe zaburzenia rytmu [23–25].

Do grupy potencjalnie dużego ryzyka ciąży należą pacjentki z istotną stenozą aortalną [7, 8, 14]. Wadę tę rozpoznano u 8 kobiet. Jedyny obserwowany przez autorów zgon pacjentki nastąpił w 27. tygodniu ciąży w trakcie pilnej wymiany protezy aortalnej z powodu jej zakrzepicy. Zabiegi te wykonuje się rzadko, spośród 1000 ciężarnych z San Paulo z sukcesem przeprowadzono 8 zabiegów wymiany zastawki mechanicznej [13]. Autorzy z Szpitala Uniwersyteckiego w Rzymie donoszą o wykonaniu 69 tego typu zabiegów w latach 1958–1998 — śmiertelność matek wyniosła 2,9%, a utrata płodu 20% [26]. U pozostałych chorych z zaawansowaną postacią wady występowały objawy małego rzutu oraz ekstrasystolia komorowa. Spadek oporów naczyniowych zwiększa gradient w drodze odpływu lewej komory, a wzrost częstości i objętości minutowej powoduje niedokrwienie i spadek wydolności lewej komory, co sprawia, że śmiertelność matek jest duża — sięga 11%. Obserwacje wskazują ponadto na późniejsze pogorszenie stanu hemodynamicznego matki [1, 3, 4, 8, 11, 12]. Aż 30-procentową śmiertelność matek opisuje się u ciężarnych z zespołem Marfana, zwłaszcza jeśli poszerzenie opuszki jest większe niż 40 mm [2–6, 14]. Przyczyną tej sytuacji jest możliwość pęknięcia części wstępującej aorty, a ryzyko powikłania zwiększa się, jeśli w rodzinie obserwowano już podobną sytuację kliniczną. Nieposzerzenie opuszki aorty nie wyklucza niekorzystnego przebiegu ciąży [3, 4, 6, 14]. U obserwowanej chorej wymiar aorty wstępującej wynosił 44 mm, przebieg ciąży był niepowikłany.

Tabela 4. Problemy kardiologiczne obserwowane w czasie ciąży u badanych pacjentek**Table 4.** Cardiac problems in studied patients

Wada	Problemy kardiologiczne	Poród w ośrodku referencyjnym III ^o	Zgon matki
Po VSD	1 — stymulacja DDD	0	0
Po ASD	1 — napadowe nadkomorowe zaburzenia rytmu	0	0
Po ToF	1 — liczna ekstrasystolia komorowa	0	0
VAC	1 — proteza, aorta homogenna, niedowład prawostronny przed ciążą	0	0
	2 — dysfunkcja protezy zastawki aorty, III klasa wg NYHA, zgon w trakcie pilnej wymiany zastawki, wydobycie 700-gramowego dziecka	1	1
	3 — zwężenie podzastawkowe membranowe maks. gradient 50 mm Hg, liczna ekstrasystolia komorowa	1	0
	4 — zwężenie zastawkowe maks. gradient 110 mm Hg — objawy małego rzutu	1	0
Aorta dwupłatkowa	1 — zwężenie zastawkowe 60 mm Hg, poprzednia ciąża obumarła	1	0
VSD	1 — blok przedsionkowo-komorowy I ^o	0	0
Stenoza płucna	1 — zwężenie zastawkowe 50 mm Hg, poprzednie dwie ciąże obumarłe	1	0
ASD II	0	0	0
CAVC	1 — blok przedsionkowo-komorowy I ^o	0	0
Po CoAo	1 — nadciśnienie tętnicze	0	0
Po PDA	0	0	0
Wspólna komora — operacja metodą Fontana	1 — sinica, II klasa wg NYHA	1	0
CoAo	1 — nadciśnienie tętnicze	1	0
	2 — nadciśnienie tętnicze	1	0
SPPPi	0	0	0
Zespół Eisenmengera	1 — sinica SO ₂ -82%, III/IV klasa wg NYHA, terminacja ciąży	0	0
TGA — operacja metodą Senninga	1 — I/II klasa wg NYHA	1	0
Zespół Marfana	0	0	0
Po DORV	1 — I/II klasa wg NYHA	1	0
Po NSZPi	0	0	0
		10	1

Objaśnienia skrótów jak w tabeli 1

U 1 pacjentki z zespołem Eisenmengera, będącej w 5 ciąży, dokonano terminacji ciąży w 12. tygodniu jej trwania. Dwa lata później chora zmarła. Ciężarne z zespołem Eisenmengera stanowią grupę pacjentek, oprócz chorych z samoistnym nadciśnieniem płucnym i nieoperowanymi wadami siniczymi, w której rokowanie jest najpoważniejsze — śmiertelność matek wynosi 50%. Jest ona efektem niewydolności prawej komory i ostrej zakrzepicy tętnicy płucnej, występującej często kilka dni po porodzie [1—6, 12, 27, 28]. Obniżony w czasie ciąży opór obwodowy zwiększa przeciek prawo-lewy, co

nasila sinicę i zwiększa niedotlenienie tkanek, dlatego urodzenie zdrowego dziecka możliwe jest zaledwie w 45% [27, 28]. Powyższe fakty uzasadniają zdecydowane odradzanie zajścia w ciążę w tych stanach klinicznych oraz jej ewentualną terminację [1–6, 12, 27, 28].

W obserwowanej przez autorów niniejszej pracy grupie 45% porodów odbyło się drogą naturalną, natomiast aż 44% poprzez cięcie cesarskie. W poprzednich ciążach tych pacjentek porody drogą cięcia cesarskiego stanowiły 32%. Teoretycznie poród drogą naturalną stwarza mniejsze zagrożenie, utrata

Tabela 5. Dziedziczenie wad wrodzonych serca**Table 5.** Heredity of congenital heart disease

Wada matki	Wada dziecka	Zgon dziecka
Po VSD	1 — VSD	1 — przyczyna nieokreślona
Po ASD	1 — ASD II, 2 — ASD II	0
Po ToF	1 — ToF (zmarło), 2 — ASD II + VSD	1
VAC	0	0
Aorta dwupłatkowa	1 — ASD II	0
VSD	0	0
Stenoza płucna		1 — przyczyna nieokreślona
ASD II	1 — PDA, 2 — ASD II	0
CAVC	0	0
Po CoAo	1 — hipoplazja lewego serca (zmarło)	1
Po PDA	0	0
Wspólna komora — operacja metodą Fontana	0	0
CoAo	0	0
SPPPf	0	0
Zespół Eisenmengera	0	0
TGA — operacja metodą Senninga	0	0
Zespół Marfana	Zespół Marfana	0
Po DORV	0	0
Po NSZPf	0	0
		4

Objaśnienia skrótów jak w tabeli 1

krwi wynosi 500 ml, podczas gdy w przypadku cięcia — 1000 ml, a zapobieganie bólowi i lękowi pozwala nie dopuścić do nadmiernego wzrostu objętości wyrzutowej serca [1, 3, 4, 6]. W sytuacjach zwiększonego ryzyka często jednak wybiera się drogę kontrolowanego porodu, jaką jest cięcie cesarskie. Oakley [12], wybitna specjalistka z tego zakresu uważa, że dysponując współczesnymi sposobami anestezji umożliwiającymi nieobniżanie ciśnienia tętniczego takie postępowanie za zasadne. W 10 przypadkach (począwszy od 1999 r.) autorzy niniejszej pracy zdecydowali o przeprowadzeniu porodu w warunkach ośrodka referencyjnego III°. Ze względu na fakt niewielkiej liczby ciężarnych z wadami wrodzonymi serca położnicy z ośrodków terenowych mają szansę przeprowadzenia zaledwie kilku takich porodów podczas swojej kariery zawodowej. Ważne jest więc, by te chore hospitalizować w ośrodkach, w których opieką medyczną mogą objąć je położnicy i kardiologowie doświadczeni w zakresie wad wrodzonych serca [1, 7, 8, 12]. Mimo iż europejskie standardy postępowania nie zawierają jednoznacznych wytycznych [7], które proponują inni badacze, u ciężarnych z wrodzonymi wadami serca wymagającymi profilaktyki

bakteryjnego zapalenia wsierdza w okresie okołoporodowym autorzy niniejszej pracy stosowali antybiotykoterapię, nie mogąc z góry przewidzieć, iż przebieg porodu będzie niepowikłany [3–6, 12].

Samoistne poronienie wystąpiło w 19% poprzednich ciąż badanych, co wynikało zapewne z nieprawidłowego ukrwienia łożyska i płodu — stanowi to wartość większą niż w populacji zdrowej [10].

Dziesięcioro dzieci (10,7% populacji) obarczonych było wadami wrodzonymi serca, czworo zmarło w krótkim czasie po porodzie. Przedstawiona częstość dziedziczenia wad jest większa od obserwowanej przez innych badaczy. Avila i wsp. [13] wskazali, że przekazywanie przez matki wad wrodzonych serca wynosi 5,2%, inni autorzy określają tę wartość na 5–6,7% [5, 6, 29–31], co znacznie przewyższa wartości spotykane w populacji zdrowej, wynoszące 0,4–0,6% [31, 32].

Badanie przedstawione przez autorów niniejszej pracy, choć objęło niewielką grupę chorych, jednak stanowi jedną z większych dostępnych w literaturze [1–5, 8–11, 13]. W sytuacji tak niewielkiej populacji konieczne wydaje się przeprowadzenie w przyszłości badań wieloośrodkowych.

Wnioski

1. U większości kobiet z wadami wrodzonymi serca ciąża i poród przebiegają bez istotnych powikłań.
2. Grupę najwyższego ryzyka stanowią pacjentki z istotnym zwężeniem drogi odpływu lewej komory.
3. Wady wrodzone serca przekazywane są przez matki w 10,7%.
4. Przebieg ciąży i porodu u pacjentek z wadami wrodzonymi serca powinien być monitorowany przez doświadczonych kardiologów i położników.

Streszczenie

Wstęp: *Kobiety z wadami wrodzonymi serca są obecnie największą grupą wśród kobiet w ciąży chorych na serce. Przeprowadzenie ciąży i porodu u takich pacjentek ciągle jest istotnym problemem klinicznym. Celem pracy była analiza przebiegu ciąży i sposobów porodu u pacjentek z wadami wrodzonymi serca oraz stanu klinicznego urodzonych dzieci.*

Materiał i metody: *Przeanalizowano dane 85 pacjentek, które w latach 1995–2003 przeżyły 93 ciążę.*

Wyniki: *Największą grupę stanowiły pacjentki po korekcji chirurgicznej VSD i ASD, mniejszą natomiast chore po operacji ToF, VAC, z dwupłatkową zastawką aortalną, nieoperowanym VSD, ASDII, stenozą płucną, CAVC, CoAo, PDA, z samoistnym poszerzeniem pnia płucnego, zespołem Eisenmengera, TGA, zespołem Marfana, po korekcji DORV, po operacji Fontana i nieprawidłowego spływu żylnego.*

Poród drogą naturalną nastąpił w przypadku 45% ciąż, cesarskie cięcie z powodu wady serca u matki w 44% ciąż, u pacjentki z zespołem Eisenmengera (NYHA III/IV) wystąpiła terminacja ciąży, a u chorej po operacji metodą Fontana — samoistne poronienie pierwszej ciąży. Problemy kardiologiczne obserwowano u 18 ciężarnych, najczęściej u chorych z VAC. W tej grupie wystąpił zgon pacjentki w 27. tygodniu ciąży podczas nagłej wymiany protezy aortalnej. U kolejnej kobiety z istotnym zwężeniem podoortalnym stwierdzono liczną ekstrasystolię komorową. U chorych z CoAo odnotowano nadciśnienie tętnicze, zaś obniżoną wydolność fizyczną u pacjentek z TGA, po DORV i po operacji Fontana. U pozostałych stwierdzono zaburzenia rytmu serca. Spośród urodzonych dzieci 10,7% odziedziczyło wrodzoną wadę serca.

Wnioski: *U większości kobiet z wadami wrodzonymi serca ciąża i poród przebiegają bez istotnych powikłań. Grupę najwyższego ryzyka stanowią pacjentki z istotnym zwężeniem drogi odpływu lewej komory. Częstość występowania wad wrodzonych serca wynosi 10,7%. Przebieg ciąży i porodu u pacjentek z wadami wrodzonymi serca powinien być monitorowany przez doświadczonych kardiologów i położników. (Folia Cardiol. 2004; 11: 415–423)*

ciąża, poród, wady wrodzone serca

Piśmiennictwo

1. Lupton M., Oteng-Ntim E., Ayida G., Steer P.J. Cardiac disease in pregnancy. Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2002; 14: 137–143.
2. Sommerville. Grown-up congenital heart disease—medical demands look back, look forward 2000. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001; 49: 21–25.
3. Colman J.M., Serman M., Gareth P., Seaward R., Siu S.C. Congenital heart disease in pregnancy. Cardiol. Rev. 2000; 8: 166–173.
4. Siu S.C., Colman J. M. Heart disease and pregnancy. Heart 2001; 85: 710–715.
5. Siu S., Sermer M., Colman J., Prospective multi-center study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation 2001; 104: 515–521.
6. Perloff J.K., Child J.S., Congenital heart disease in adult. Wyd. 2. W.B. Saunders Company, Filadelfia 1998.
7. Expert consensus document on management of cardiovascular disease during pregnancy. Eur. Heart J. 2003; 24: 761–781.

8. Iserin L. Management of pregnancy in woman with congenital heart disease. *Heart* 2001; 85: 493–494.
9. Presbitero P., Robajoli F., Somerville J. Pregnancy in patients with congenital heart disease. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1995; 125: 311–315.
10. Gei A.F., Hankins G.D. Cardiac disease and pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North A.* 2001; 28: 485–512.
11. Ramsey P.S., Ramin K.D., Ramin S.M. Cardiac disease in pregnancy. *Am. L. Perinatol.* 2001; 18: 245–266.
12. Oakley C.M. Pregnancy and congenital heart disease. *Heart* 1997; 78: 12–14.
13. Avila W.S., Rossi E. G., Ramirez J.A. i wsp. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1000 cases. *Clin. Cardiol.* 2003; 26: 135–142.
14. Bhagwat A.R., Engel P.J. Heart disease and pregnancy. *Cardiol. Clin.* 1995; 13: 163–177.
15. Teerlink J.R., Foster E. Valvular heart disease in pregnancy. *Cardiol. Clin.* 1998; 16: 573–597.
16. Gowda R.M., Khan I.A., Mehta J.N., Vasavada B.C., Succhi T.J. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutical considerations. *Int. J. Cardiol.* 2003; 129–133.
17. Jaffe R., Gruber A., Feigin M., Altaras M., Ben-Aderet N. Pregnancy with artificial pacemaker. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1987; 42: 137–139.
18. Beauchesne L.M., Connolly H.M., Ammash N.M., Warnes C.A. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1728–1733.
19. Genoni M., Jenni R., Hoerstrup S.P., Vogt P., Turina M. Pregnancy after repair of transposition of the great arteries. *Heart* 1999; 81: 276–277.
20. Clarkson P., Wilson M., Neutze J., North R., Calder A., Barrat-Bayes B. Outcome of pregnancy after the Mustard operation for transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 190–193.
21. Lao T.T., Sermer M., Colman M.J., Pregnancy following surgical correction for transposition of great arteries. *Obstet. Gynecol.* 1994; 83: 665–668.
22. Trojnarowska O., Siwińska A., Markwitz W., Ochotny R. Cięża i poród u pacjentki po operacji metodą Fontana z powodu wspólnej komory o morfologii komory lewej. *Kardiol. Pol.* 2003; 58: 51–52.
23. Cannobio M.M., Mair D.D., Velde M., Koos B.J. Pregnancy outcomes after the Fontan repair. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 763–767.
24. Driscoll D.J., Offord K.P., Feldt R.H. Five-to-fifteen-year follow-up after Fontan operation. *Circulation* 1992; 85: 469–476.
25. Findlow D., Doyle E. Congenital heart disease in adult. *Br. J. Anaesth.* 1997; 78: 416–430.
26. Pomini F., Mercogliano D., Cavaletti C., Caruso A., Pomini P. Cardiopulmonary bypass in pregnancy. *Am. Thorac. Surg.* 1996; 61: 2565–2568.
27. Weiss B.M., Hess O.M. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies and perspectives. *Eur. Heart J.* 2000; 2: 1104–1154.
28. Presbitero P., Somerville J., Stone S., Aruta E., Spiegelhalter D., Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease (outcome of mother and fetus). *Circulation* 1994; 98: 2673–2376.
29. Gill H.K., Splitt M., Sharland G.K., Simpson J.M. Patterns of recurrence of congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 923–929.
30. Roodpeyma S., Kamali Z., Afshar F., Naraghi S. Risk factors in congenital heart disease. *Clin. Pediatr.* 2002; 41: 653–658.
31. Burn J., Brennan P., Little J. i wsp. Recurrence risks in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British collaborative study. *Lancet* 1998; 351: 311–316.
32. Hammed A., Karaalp I.S., Tummala P.P. i wsp. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 893–989.